



UCV - AGRONOMÍA

DEFENSA DE LAS PLANTAS A LOS FITOPATÓGENOS

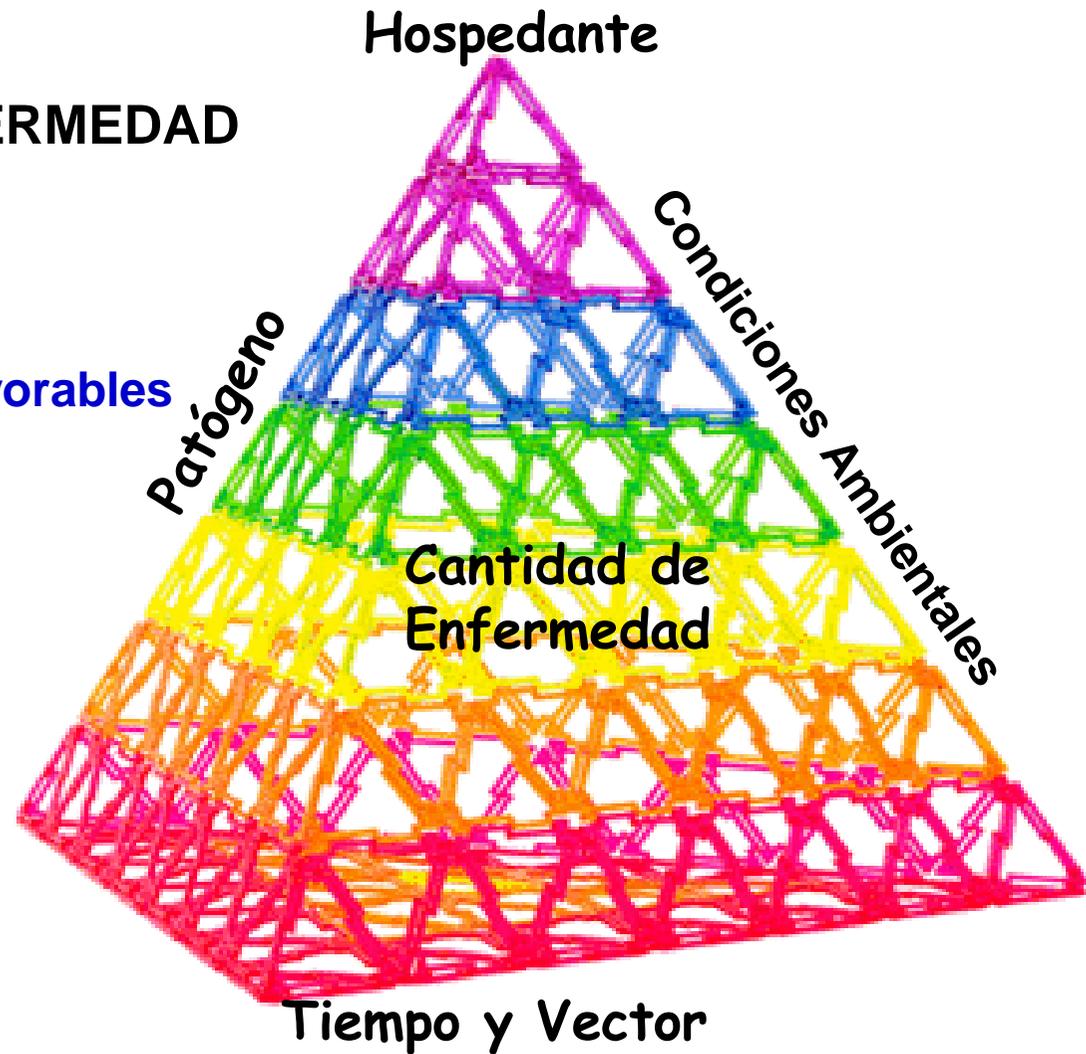
Prof.^a Yonis Hernández

ESTUDIO DE UNA ENFERMEDAD

- Sintomatología
- Etiología
- Patogénesis (Relación hospedante-patógeno)
- Epidemiología
- Control

DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

- Planta susceptible
- Patógeno virulento
- Condiciones ambientales favorables



Variabilidad en los patógenos de plantas

Variante: cuando la progenie de un patógeno exhibe una característica que es diferente a la presentada por los progenitores.

Biotipo: Población de individuos genéticamente homogéneos.

Patotipo: Biotipo con ciertas características en común.

Raza Fisiológica: Individuos que tienen una particular patogenicidad en común.

Aislamiento: Términos usado para distinguir un grupo o individuos.

Virulencia: Habilidad de un parasito para originar enfermedad.

Medida del grado de patogenicidad de un aislamiento o raza del patógeno.

Avirulento: No virulento.

VANDERPLANK

“La virulencia y avirulencia en el patógeno son la contraparte de susceptibilidad vertical y resistencia en el hospedante”

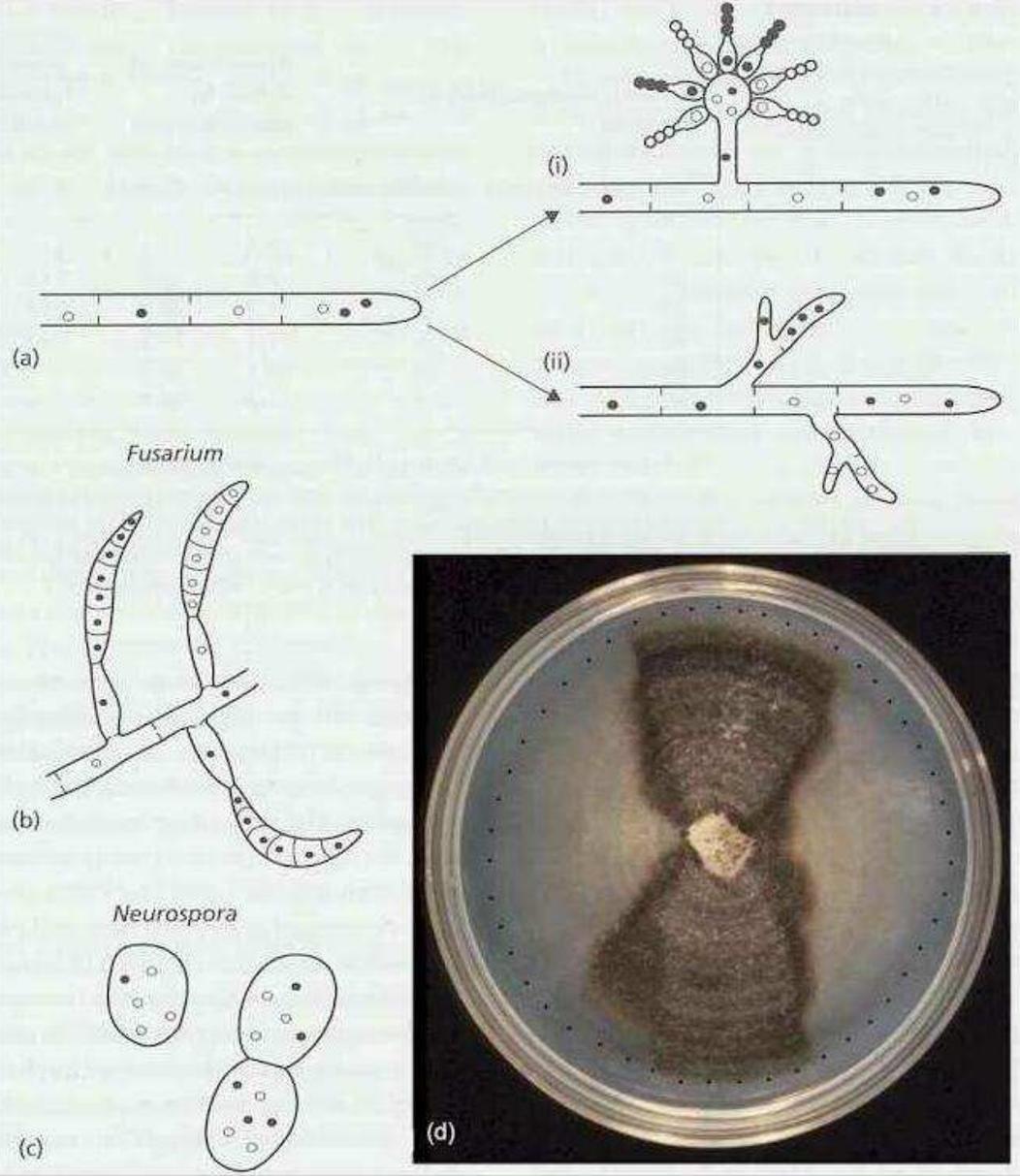
Agresividad: capacidad de un parásito para invadir y crecer en su planta hospedante y reproducirse sobre o en él.

“La agresividad y no agresividad del patógeno son la contraparte de su susceptibilidad horizontal y resistencia en el hospedante”

Variabilidad en patógenos de plantas

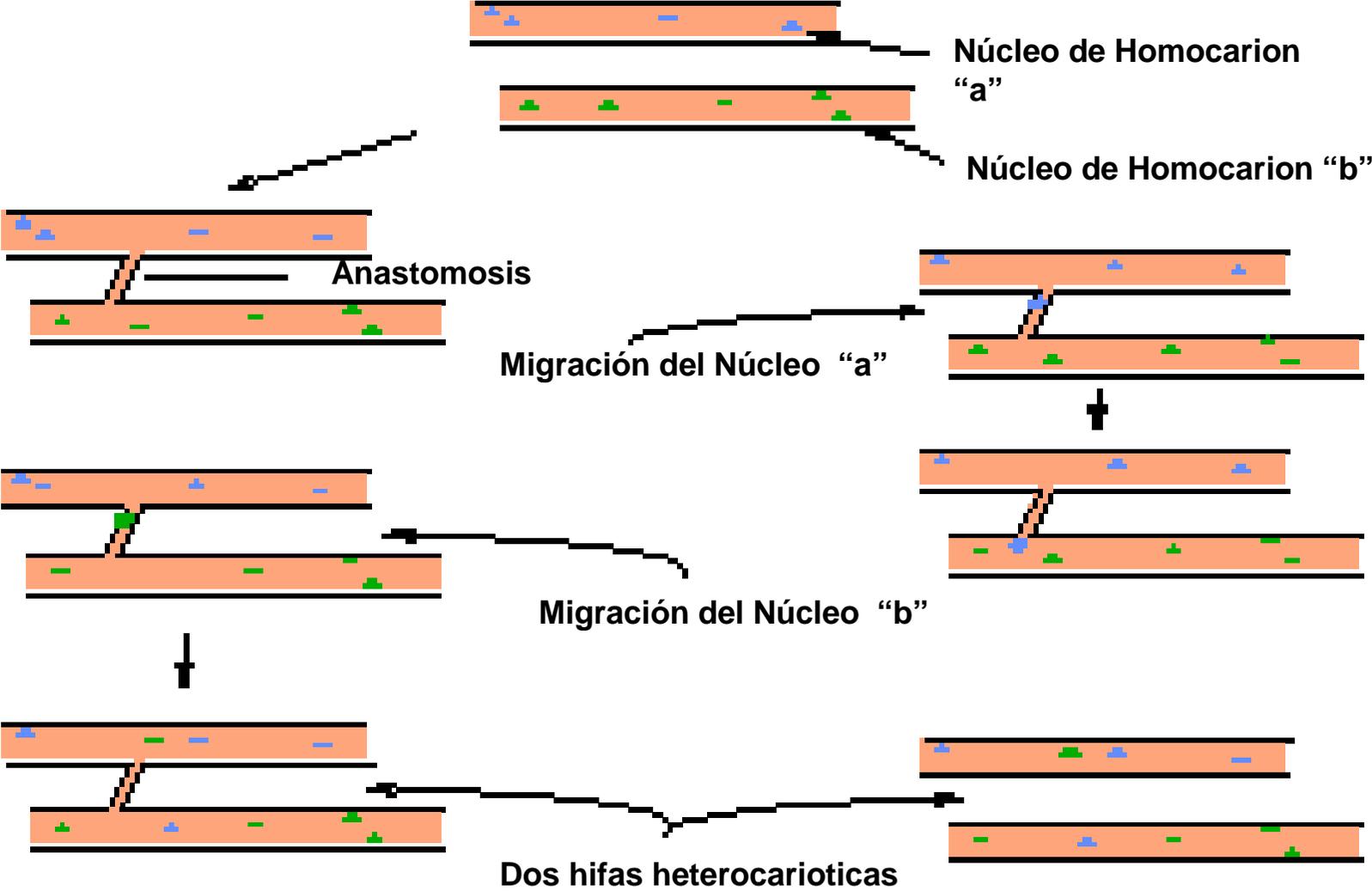
Nuevas razas de hongos patógenos son producidas por recombinación de genes nucleares durante la reproducción sexual – Por intercambio de material genético en células somáticas – Por mutación y por variación extracromosomal.

Hongos	Bacterias	Virus
Hibridación		Hibridación
Heterocariosis	Transformación	
Parasexualismo	Transducción	
Mutación	Mutación	Mutación
Adaptación citoplasmática	Conjugación	

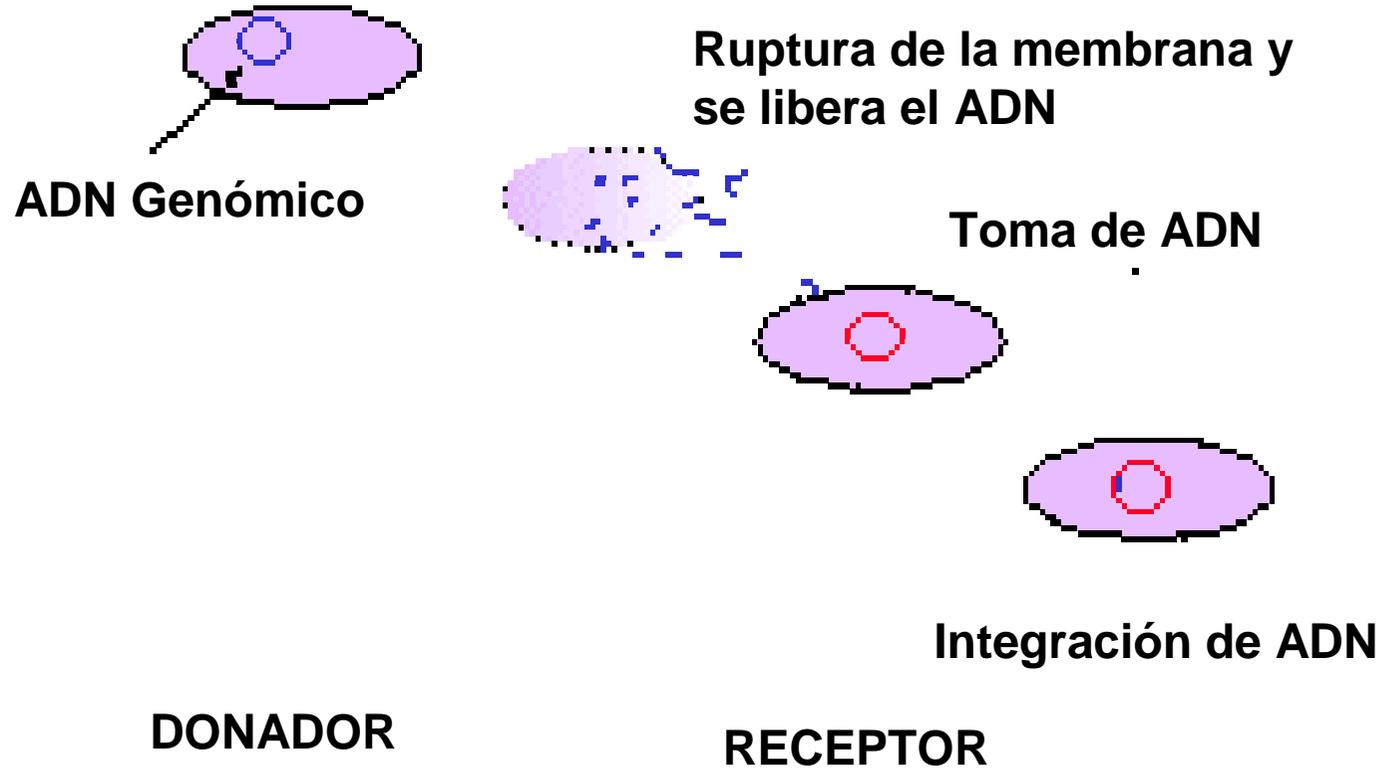


HETEROCARIOISIS

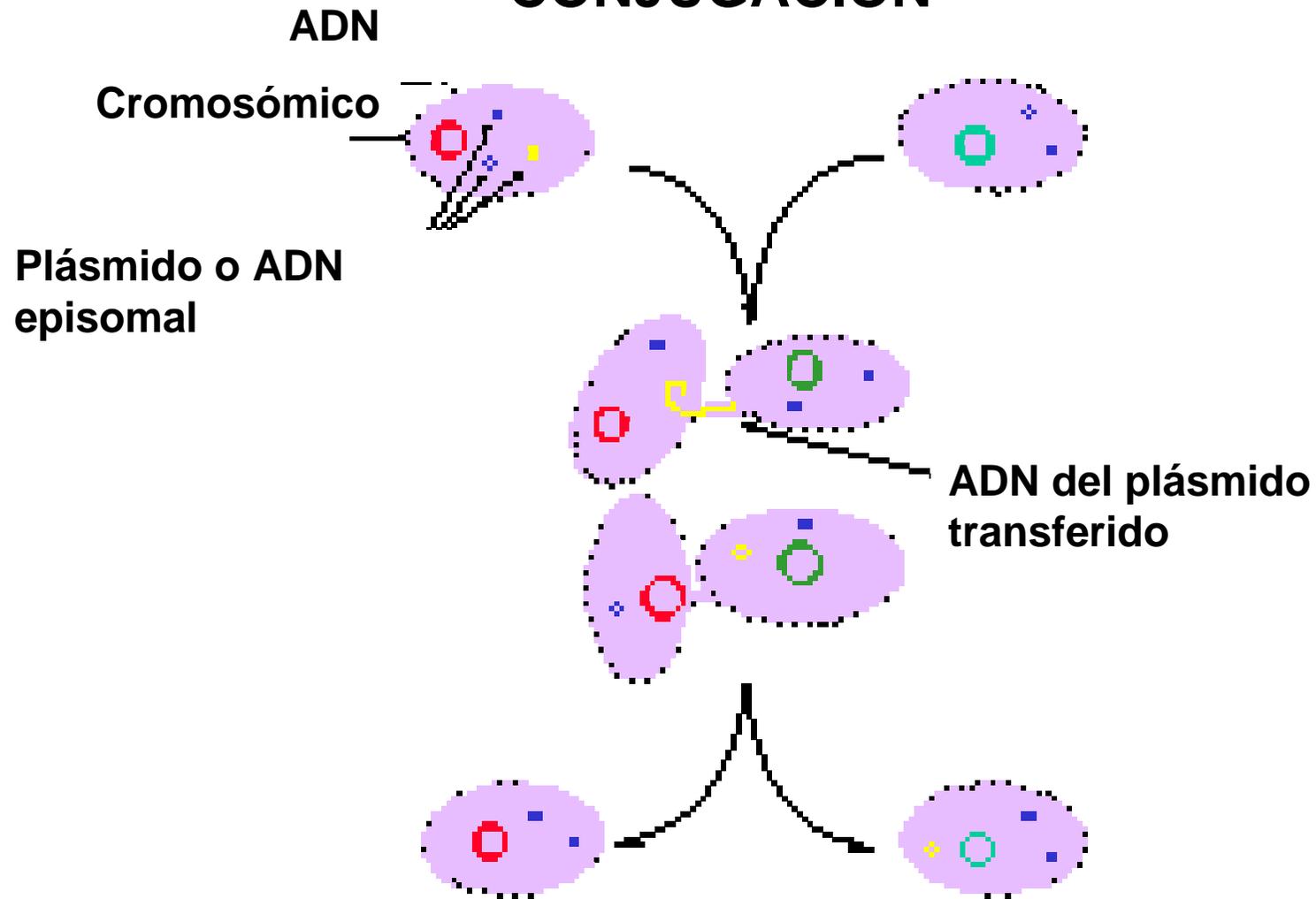
HETEROCARIOSIS EN HONGOS

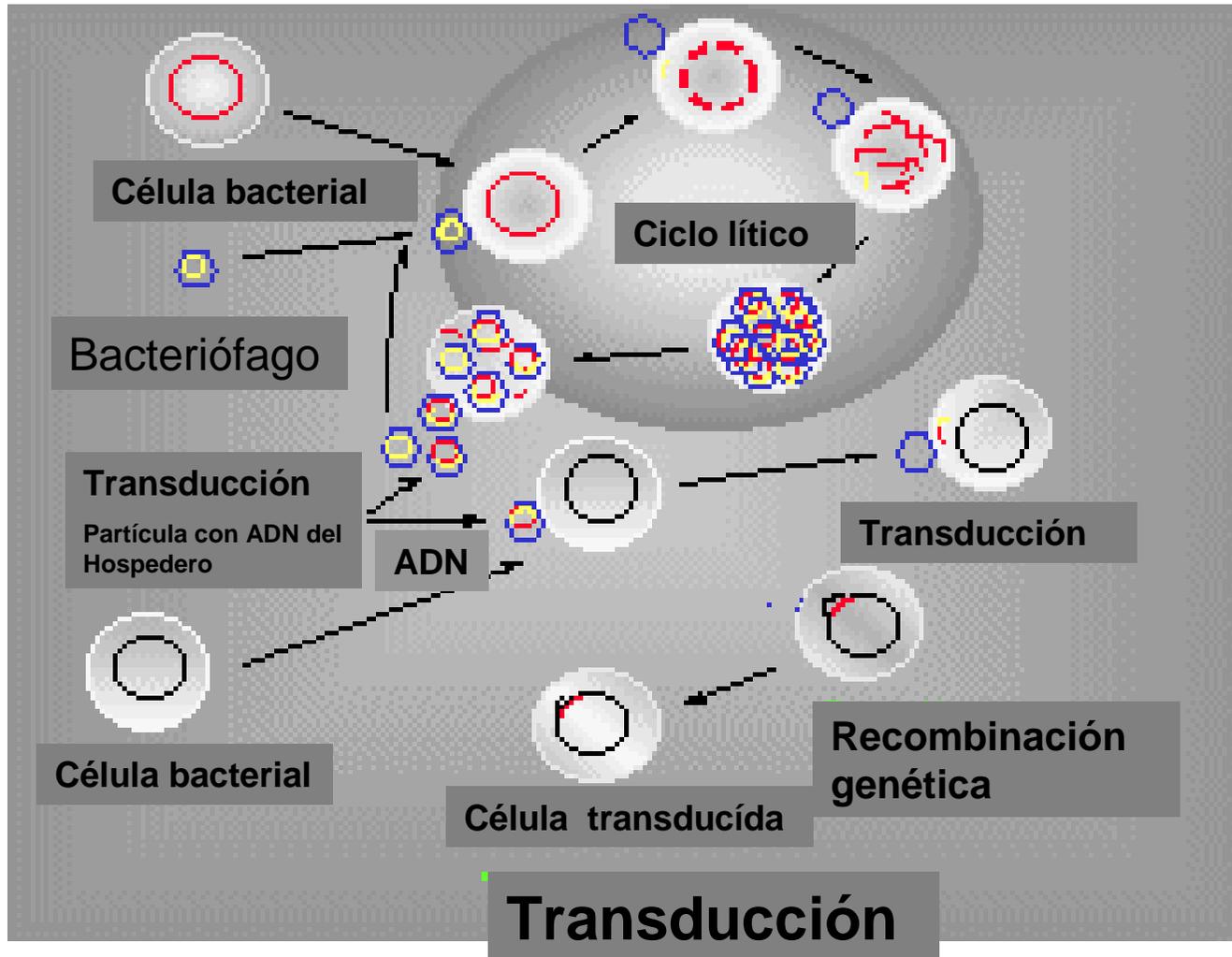


TRANSFORMACIÓN



CONJUGACIÓN





DEFENSA Vs. RESISTENCIA

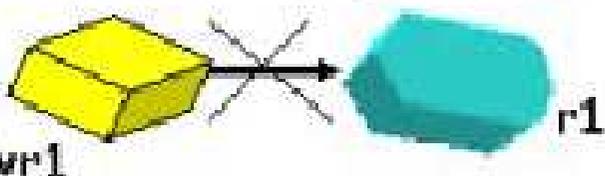
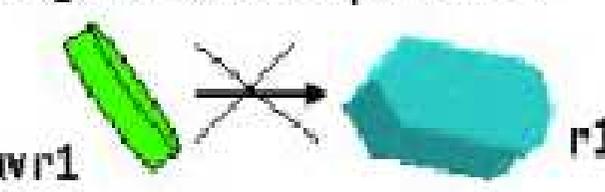
Planta: Resistente

Tolerante

Inmune

Teoría de Flor: Por cada gen de resistencia en el hospedante hay un gen de virulencia en el patógeno.

MODELO DE FLOR.

Fenotipo del patógeno	Fenotipo de la planta huésped	
	<i>R1</i>	<i>r1</i>
<i>Avr1</i>	<p>No hay infección, la planta y el patógeno son incompatibles</p>  <p><i>Avr1</i> → <i>R1</i></p>	<p>Infección, la planta y el patógeno son compatibles</p>  <p><i>Avr1</i> → <i>r1</i></p>
<i>avr1</i>	<p>Infección, la planta y el patógeno son compatibles</p>  <p><i>avr1</i> → <i>R1</i></p>	<p>Infección, la planta y el patógeno son compatibles</p>  <p><i>avr1</i> → <i>r1</i></p>

La capacidad de resistir al patógeno está condicionada por la presencia en el patógeno de los llamados genes de avirulencia, y en la planta del correspondiente gen de resistencia. Los genes de avirulencia determinan los hospedantes que el patógeno infecta. La no existencia en la planta del correspondiente gen R, imposibilita la detección del patógeno por parte de la planta y su capacidad de resistir al ataque del mismo.

FENÓMENO DE RECONOCIMIENTO : CONCEPTO

**INTERACCIÓN COMPLEJA DINÁMICA
COMIENZOS ANTES DE PENETRACION**

REQUERIMIENTOS DE FORMAS VIVIENTES A NIVEL CELULAR

INTERACCIÓN COMPONENTES DE SUPERFICIE

MOLÉCULAS COMPLEMENTARIAS

PRODUCTOS DE GENES

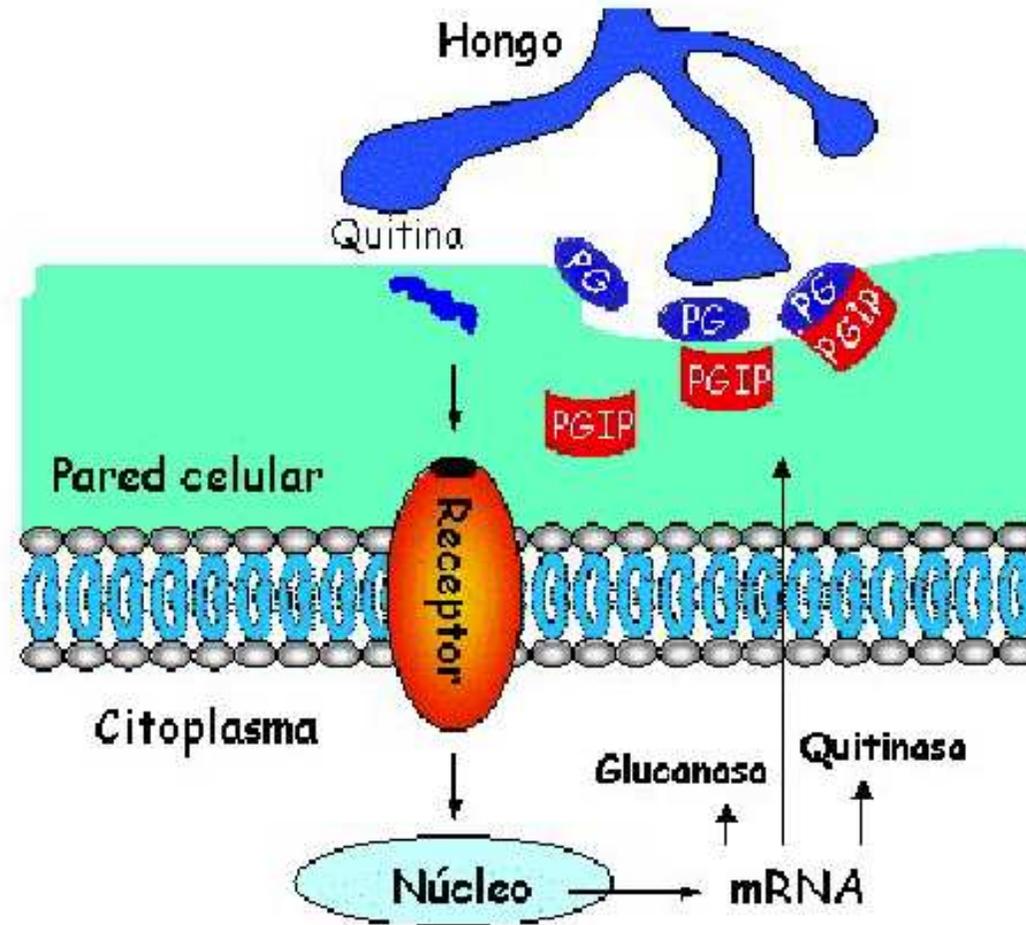
CORRESPONDENCIA ENTRE GENES

TEORIA DE FLOR

INTERACCIÓN POSITIVA: MULTIPLICACIÓN DEL PATOGENO---ENFERMEDAD

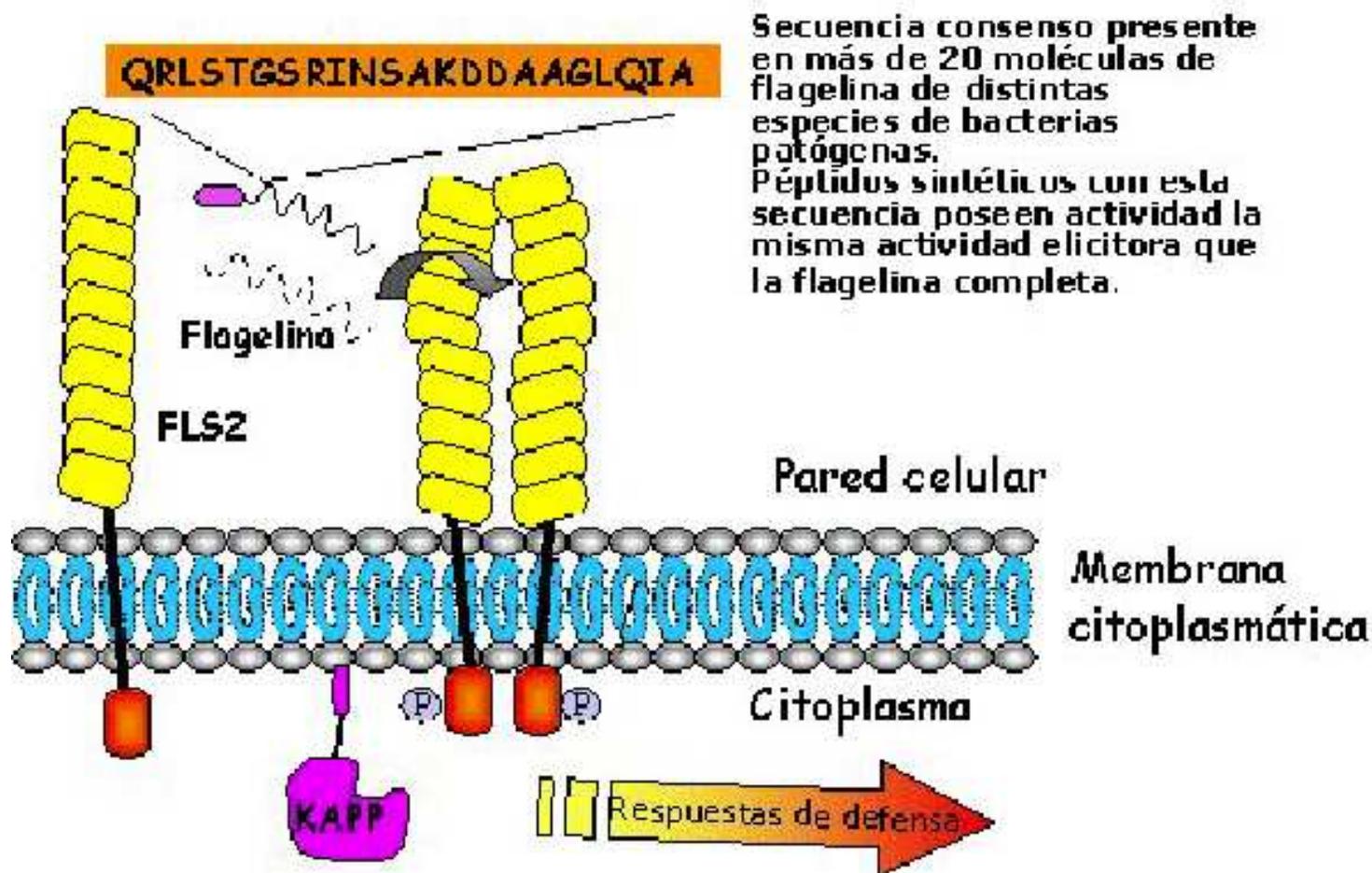
INTERACCIÓN NEGATIVA: RESTRINGE LA INVASIÓN

El reconocimiento de las moléculas elicitoras por parte de los receptores de la planta



El hongo produce una serie de enzimas hidrolíticas, poligalacturonasas y peptato liasas, que degradan los polisacáridos de la pared de la planta, esta degradación trae consigo la liberación de sustancias que afectan el desarrollo del hongo. Así por ejemplo las quitinasas de la planta actúan degradando la quitina del hongo, que es a su vez reconocida por la planta como una molécula elicitora, indicadora de la presencia del patógeno. La unión del elicitor a su receptor activa una respuesta de defensa en la célula vegetal.

Modelo de reconocimiento y señalización desencadenado por el elicitor flagelina en Arabidopsis



Las bacterias se desplazan por la superficie de los tejidos de la planta haciendo uso del flagelo bacteriano. La presencia de heridas en la planta o de aberturas naturales, como son los estoma, permite el acceso de las bacterias al interior de los tejidos. En el espacio intercelular, las bacterias pierden moléculas de flagelina como consecuencia de roturas del flagelo y/o durante su formación. La presencia de receptores FLS2 en la superficie de las células vegetales permite la detección de la flagelina como indicador de la presencia de bacterias patógenas en el medio, lo que lleva a un desencadenamiento de las respuestas de defensa de la planta.

Mecanismo de resistencia

✳ Resistencia Inducida

✳ Escape

✳ Tolerancia

✳ Inmunidad

✳ Hipersensibilidad

Tipos de Resistencia

(Singh & Singh, 2005)

- ★ **Basada sobre el modo de herencia.**

Monogénica-Poligénica.

- ★ **Resistencia basada sobre el efecto de los genes**

- ★ **Resistencia basada sobre la especificidad del hospedante.**

- ★ **Resistencia basada sobre los estados de crecimiento de la planta hospedante.**

- ★ **Resistencia en términos epidemiológicos.**

- ★ **Resistencia basada sobre la durabilidad**

Tipos de resistencia

(Agrios, 2005)

✓ Resistencia Horizontal

General
Cuantitativa
Control de muchos genes

Nivel de la Resistencia

No específica

Eficaz contra cada uno de sus patógenos.

Resistencia poligénica o de genes múltiples

✓ Resistencia Vertical

Específica
Cualitativa
Diferencial

Específica contra razas del patógeno

✓ Resistencia Vertical

Control por uno o algunos genes - Resistencia monogénica u oligogénica

Resistencia de genes mayores

Inhibe el establecimiento inicial del patógeno

✓ Resistencia Citoplásmica

✓ Resistencia aparente

**RESISTENCIA
HORIZONTAL**

General. No específica

Cuantitativa

Muchos genes- poligénica

**Eficaz contra cada uno de
sus patógenos**

**El hospedante puede
permitir la infección**

**RESISTENCIA
VERTICAL**

Específica

Cualitativa

Monogénica u oligogénica

**Específica contra razas del
patógeno**

**Inhibe el establecimiento
inicial del patógeno**

1.-Escape:

Plantas susceptibles no son infectadas, los tres factores necesario para el desarrollo de la enfermedad no coinciden e interactúan en el momento oportuno o tengan duración suficiente.

2.-Tolerancia a la enfermedad:

Capacidad de las plantas para producir una buena cosecha aun cuando sean infectadas por un patógeno.

Las plantas son susceptibles pero no destruidas por el patógeno.

CATEGORÍAS GENERALES DE DEFENSA

Resistencia basada sobre mecanismos de defensa

**PREFORMADA
(PASIVA)**

**INDUCÍDA
(ACTIVA)**

ESTRUCTURALES Y BIOQUÍMICAS

**Preformadas
(Pasivas)**

**Inducibles
(Activas)**

Estructural

**Barreras
anatómicas**

Estructural

Cutículas

Pared celular

Pared celular

Químicos

**Inhibidores preformados
(Ej: Glucósidos, saponinas,
alcaloides), Proteínas
antifúngicas, enzimas
inhibidoras**

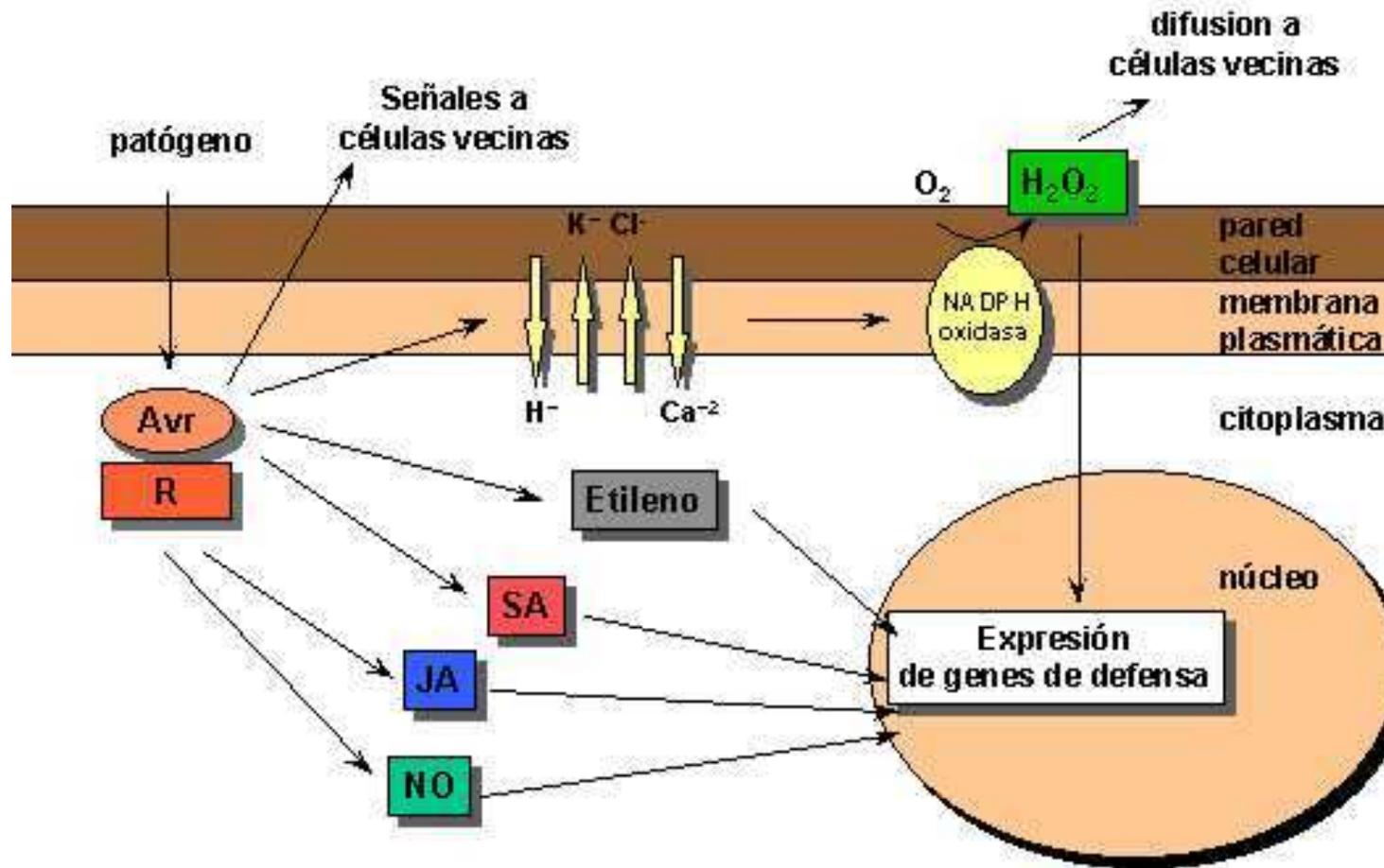
**Callosa,
Suberina,
Lignina,
Proteínas de
pared celular**

**Químicos,
Fitoalexinas,
Proteínas PR,
Quitinasas,
Glucanasas**

La respuesta de hipersensibilidad

**Cambios
locales**

**Cambios
sistémicos**



Esquema de las principales vías de señalización intracelular que se activan en la reacción de defensa inducida.

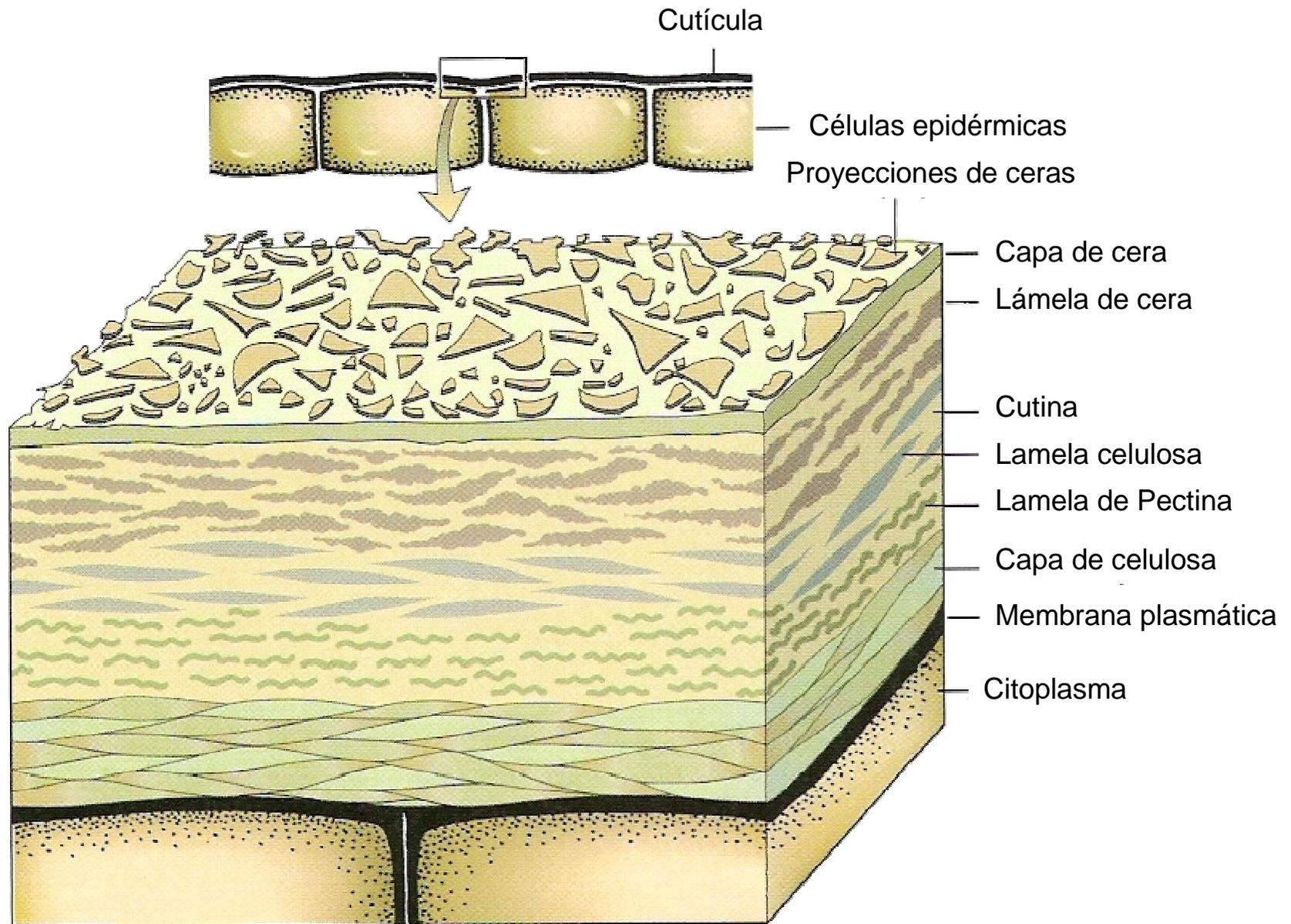
**¿Cómo se defienden
las plantas
de los Patógenos?**

1.- Defensas Preformadas o preexistentes

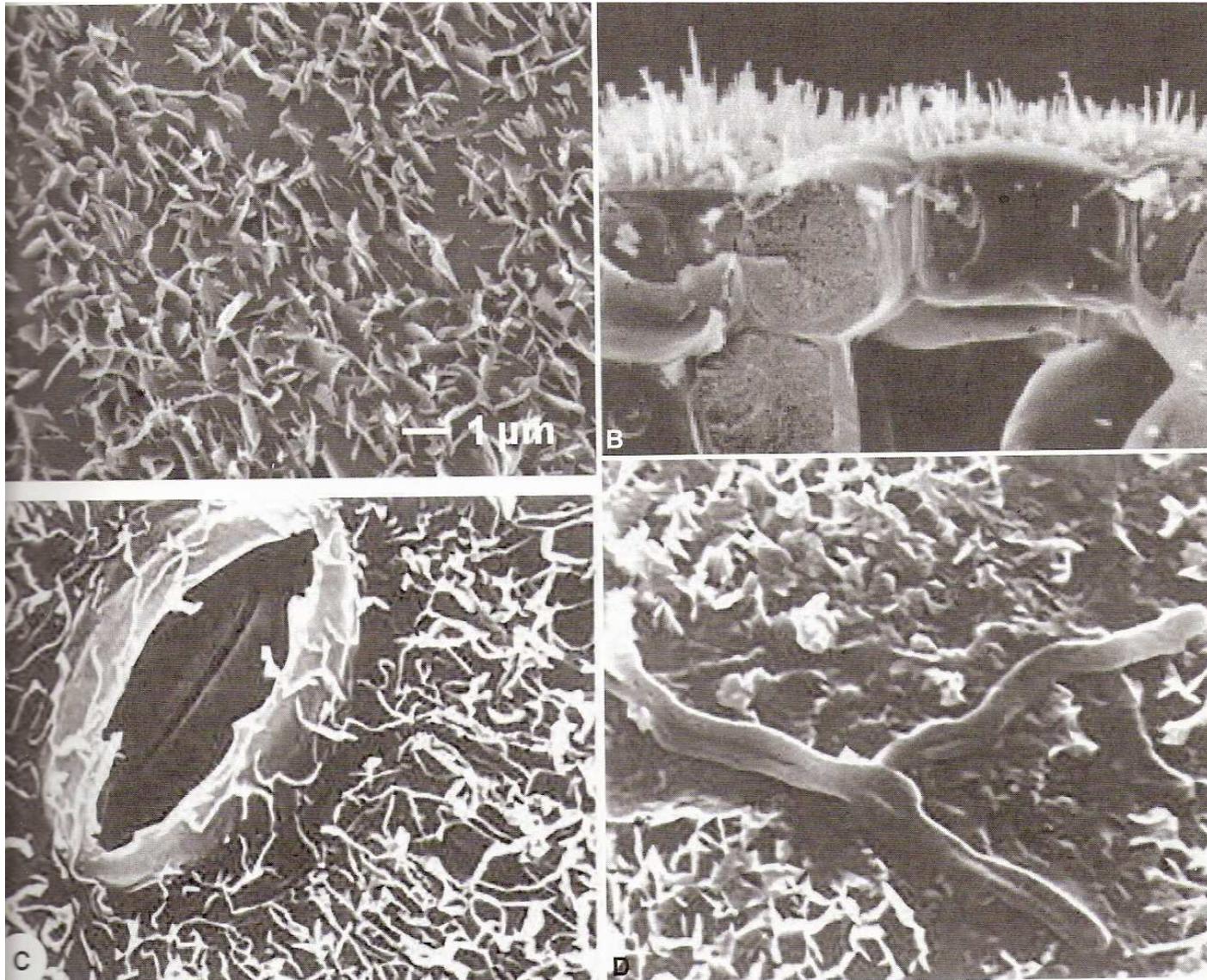
Presentes antes del ataque o contacto del patógeno con el hospedante.

1.1.- Estructural

- **Cutícula gruesa y ceras cuticulares (hojas, tallos, frutos)**
- **Tricomas (pelos foliares)**
- **Estructura y función de estomas**
- **Tipos de células especializadas – como células de esclerénquima (paredes gruesas, células lignificadas) se encuentran en muchas gramíneas y plantas de fibras (palma, algodón)**



Representación esquemática de la estructura y composición de la cutícula y pared celular de las células epidérmicas foliares

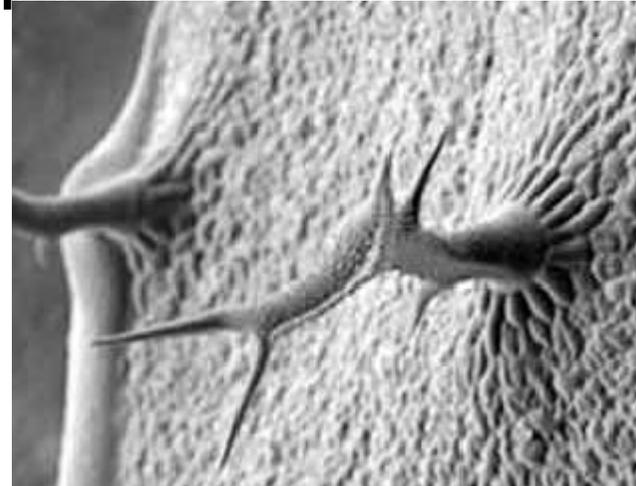
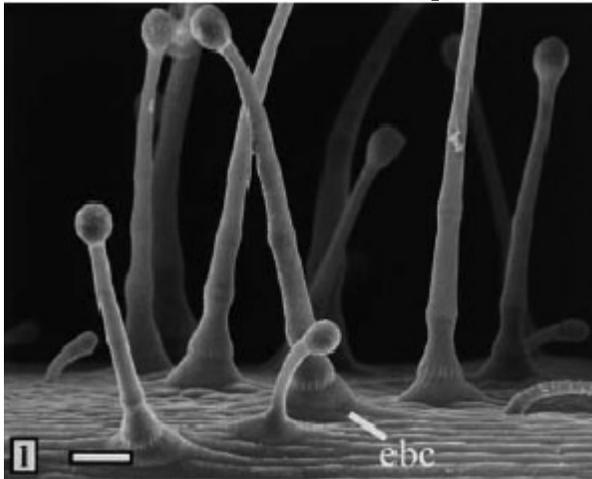


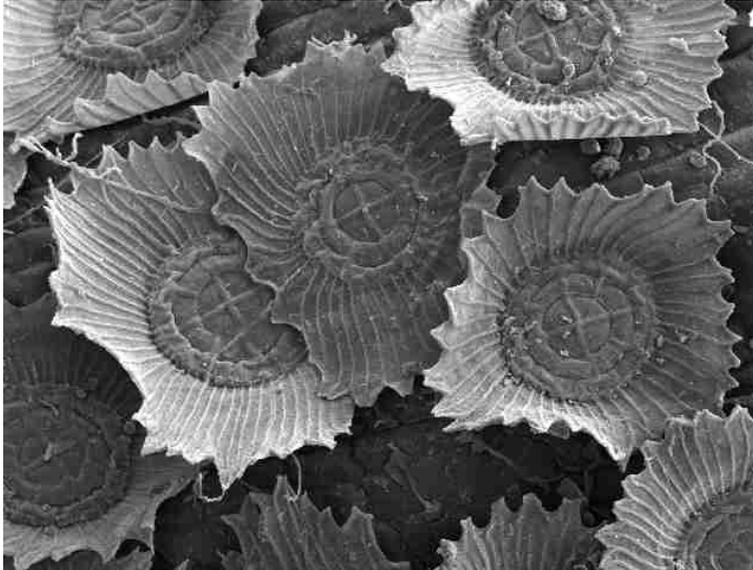
Morfología de proyecciones de cera cuticular de diferentes superficies de hojas. (A) Vista de la superficie de ceras en una hoja de maíz. (B) Vista de la sección transversal de las ceras de la misma hoja. (C) Proyecciones de cera alrededor de un estoma. (D) Cera degradada por el paso de un micelio fungal.

Defensas Preformadas estructurales

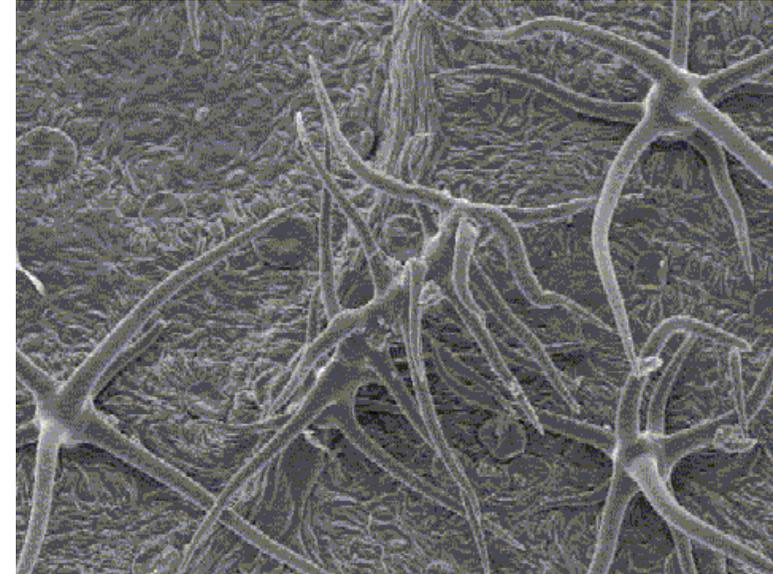
1. Tricomatas – pelos- pueden prevenir que el patógeno llegue a la superficie de contacto; o reduce la retención de agua.

La primera Línea de defensa contra un patógeno es la superficie de la planta.

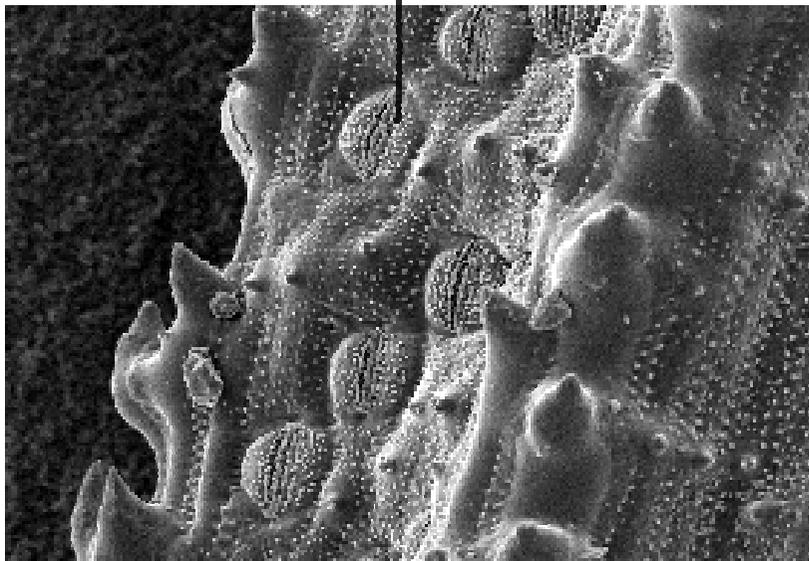




**Pelos peltados de *Tillandsia meridionalis*;
MEB 300x**
células oclusivas



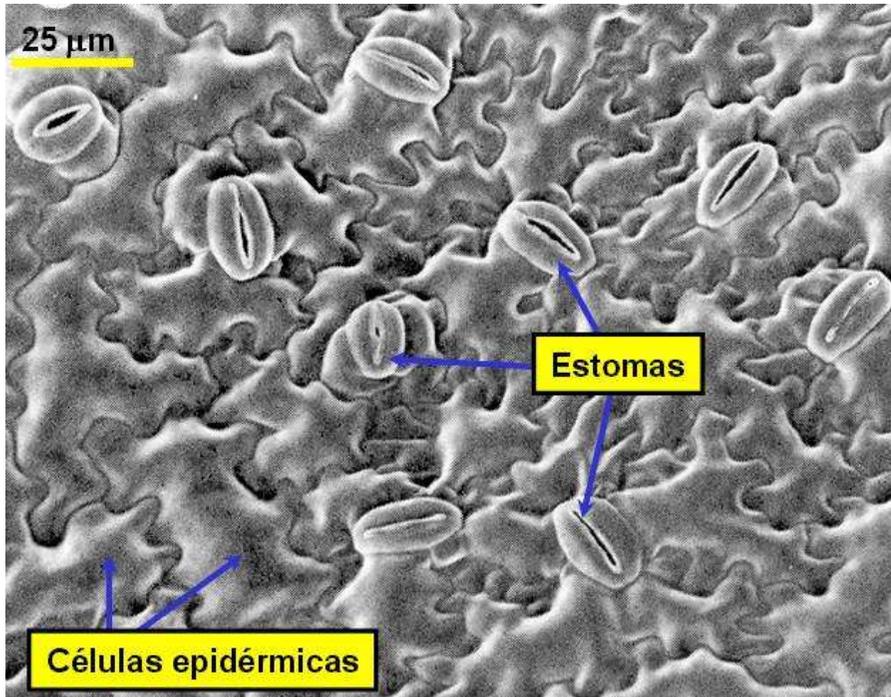
**Pelos simples y glandulares del malvón
(*Pelargonium sp.*), MEB 250x.**



**Epidermis de una Gramínea, note el
aparato estomático oval y los pelos
simples en forma de agujones.**

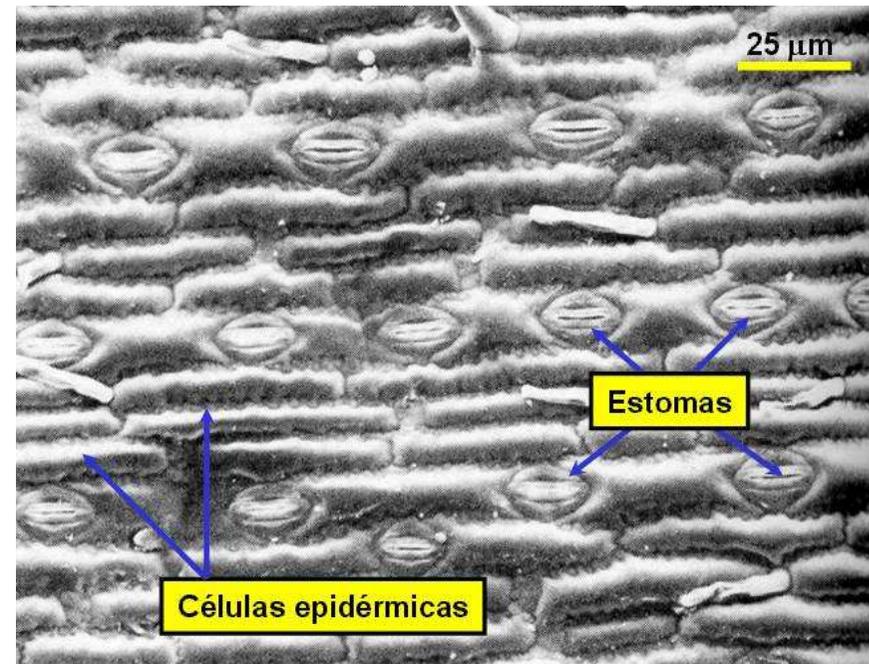
Imagen obtenida

**([http://www.mcs.csu Hayward.edu/se
m/images/horsel4.gif](http://www.mcs.csu Hayward.edu/se
m/images/horsel4.gif)).**



Microfotografía electrónica de barrido de una hoja de papa (*Solanum tuberosum*) mostrando la disposición al azar de sus estomas.

Microfotografía electrónica de barrido de una hoja de maíz (*Zea mays*) mostrando la disposición paralela de sus estomas.



TAMAÑO Y NÚMERO DE ESTOMAS:

Morfología y estructura, limitan penetración.

X. a. pv. citri

Mandarina Skinkum (*Citrus nobilis*)

Resistente. Cresta en estoma, aberturas externas < 1,5 μm

Grape Fruit (*Citrus grandis*) susceptible, estomas 9,8 μm hasta 11 μm

1.2.- Defensas químicas preformadas (metabolitos secundarios) pueden estar presentes en:

**Forma biológica
activa, o inhibidores
de la patogenicidad.
Ej. Saponinas y
glicoalcaloides**

**Precursores inactivos
Almacenados en vacuola u
orgánulos**

**Necrotrofos estimulan la
conversión de grandes
cantidades de precursores
inactivos a activos**

**Biotrofos ejercen poco
estimulo de producción de
inhibidores por parte del
hospedante**

Defensa bioquímica

-Defensa bioquímica preexistente

a.-Inhibidores liberados por las plantas en su medio ambiente.

b.-Inhibidores presente en las células vegetales antes de la infección

-Compuestos fenólicos y taninos

-Proteínas

-Enzimas hidrolíticas: gluconasas, quitinasas.

.-Defensa debido a la falta de factores esenciales

a-Falta de reconocimiento entre el hospedante y el patógeno

b-Falta de receptores sensibles del hospedante para las toxinas del patógeno.

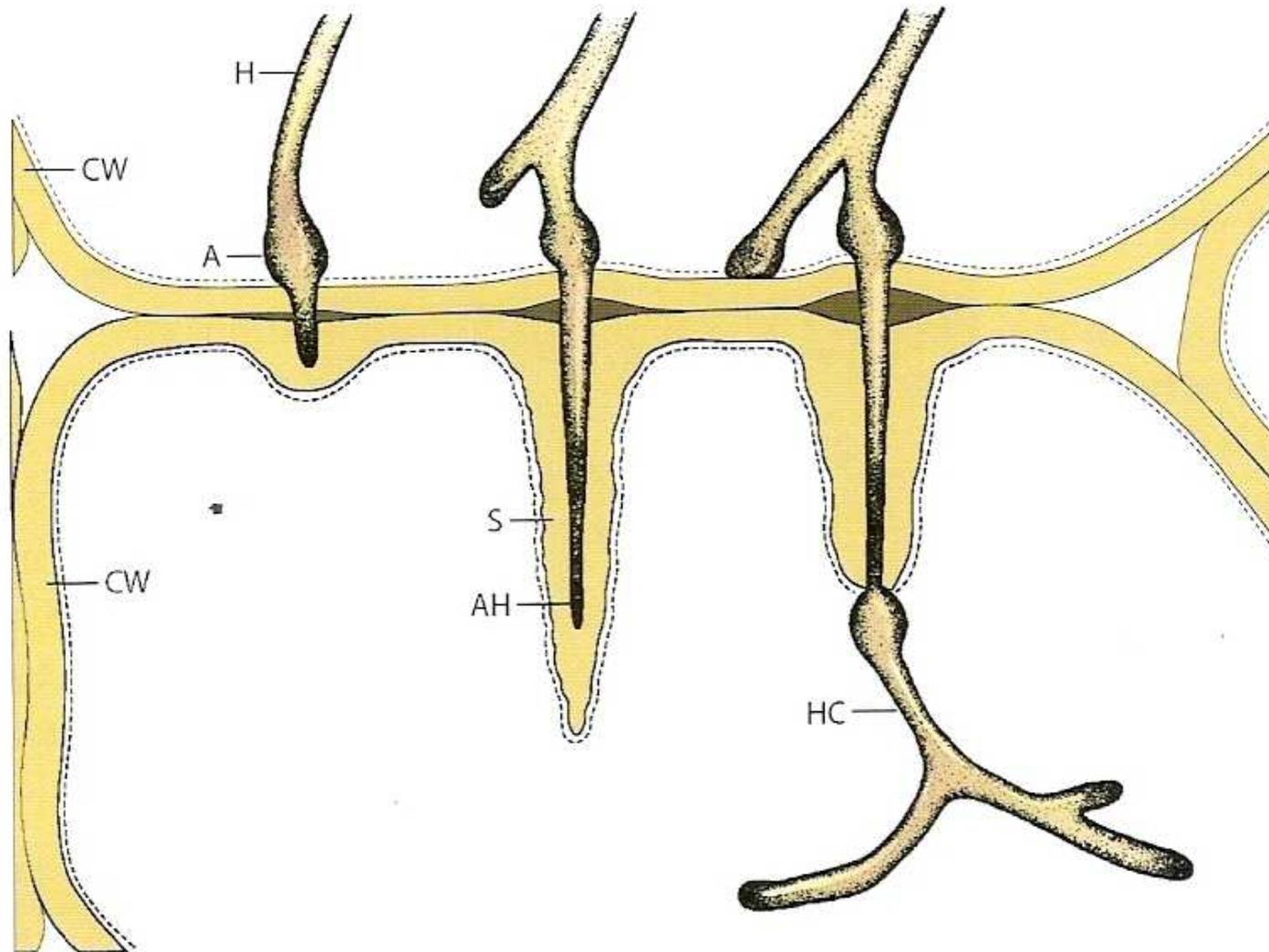
c-Falta de nutrientes esenciales para el patógeno.

2.- Defensas Inducidas

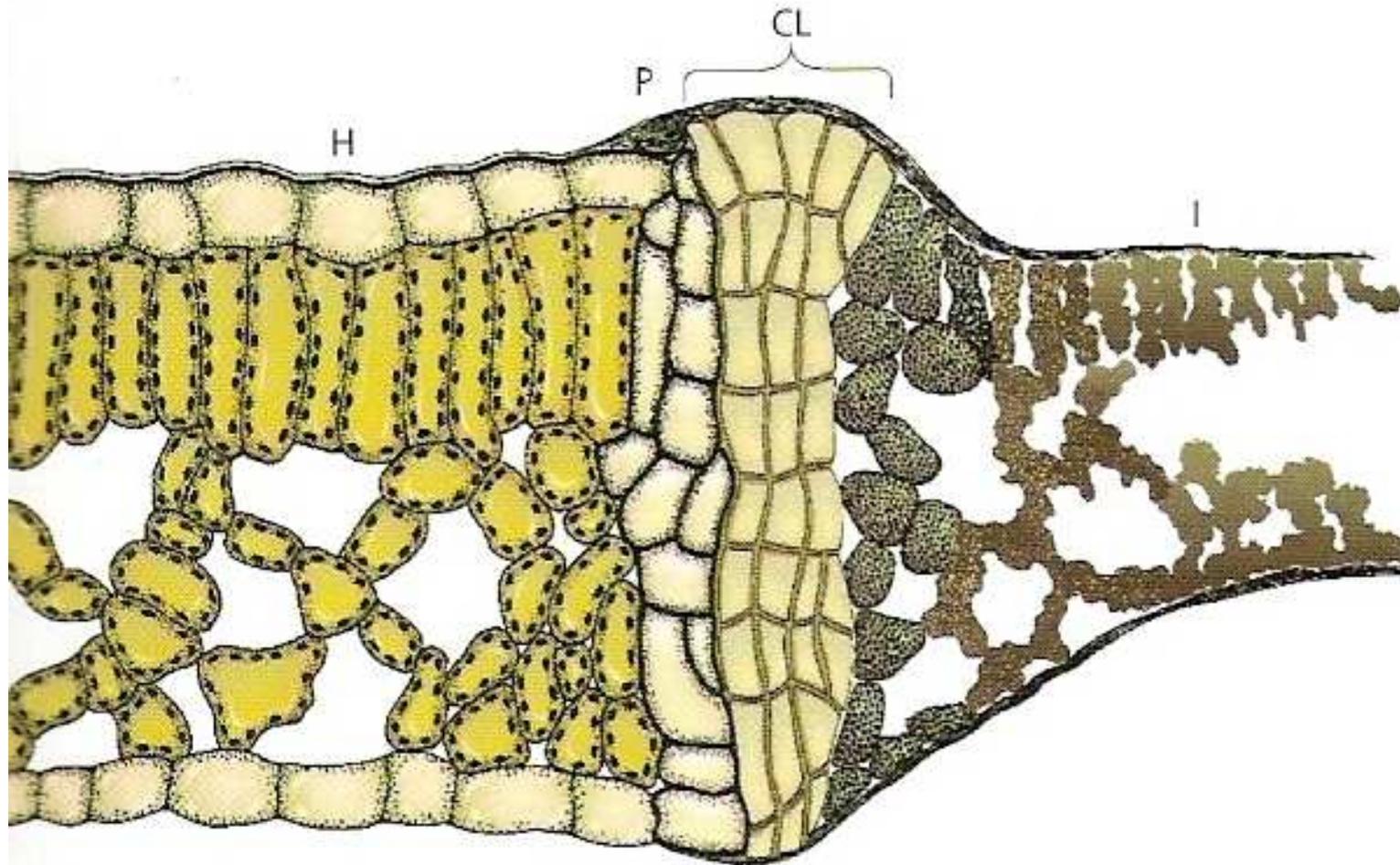
2.1.- Estructurales

- Cambios en la estructura y función de la pared celular**
- Cambios histológicos – diseñados para bloquear el avance del patógeno**
- Histológicas: Capas de corcho, capas de abscisión; gomas, tilosas**

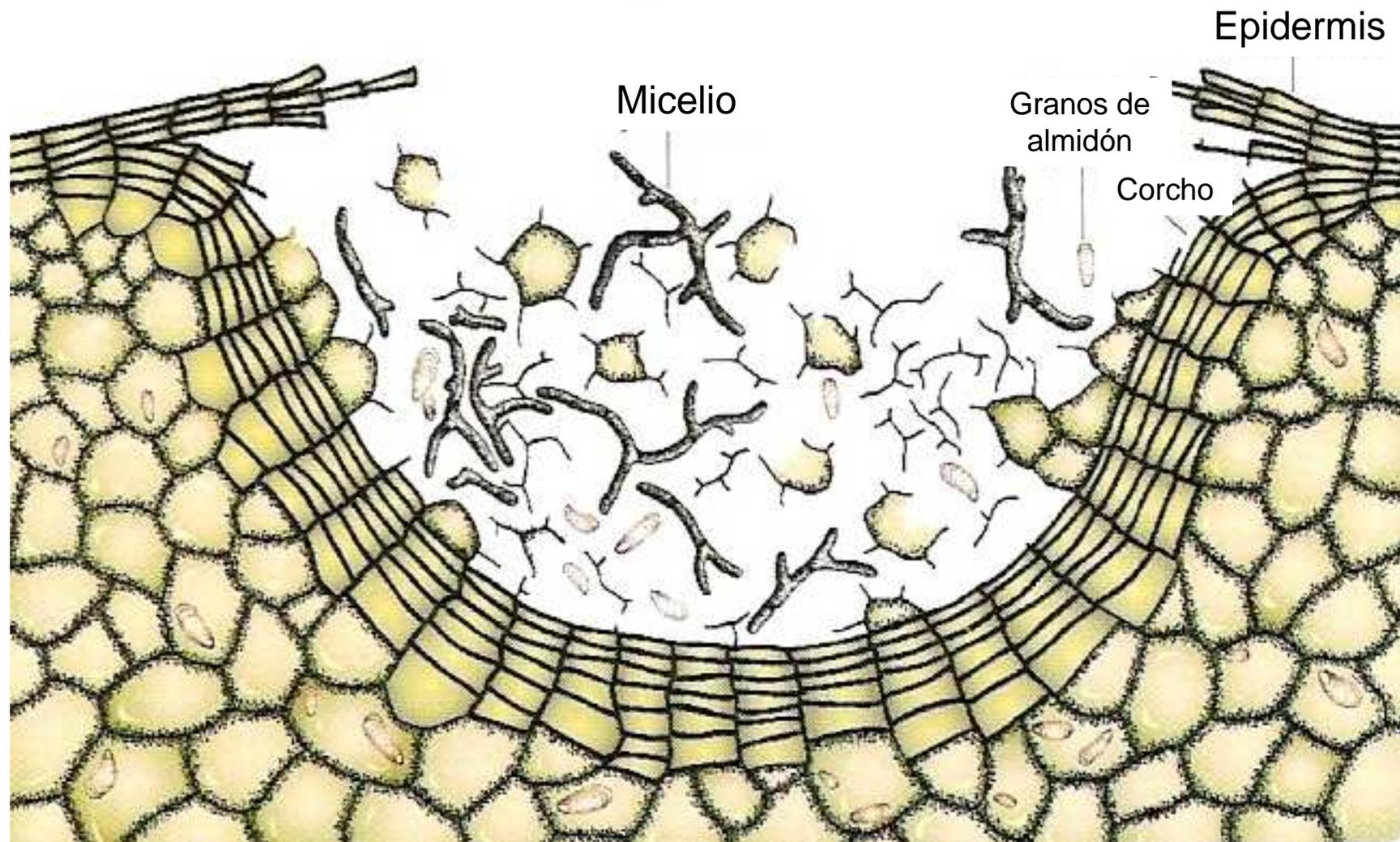
**FORMACIÓN DE PERIDERMO: BACTERIAS QUE CAUSAN
PUDRICIONES BLANDAS
FELOGENO, FELEN Y FELODERMO
(RESISTENCIA ACTIVA)**



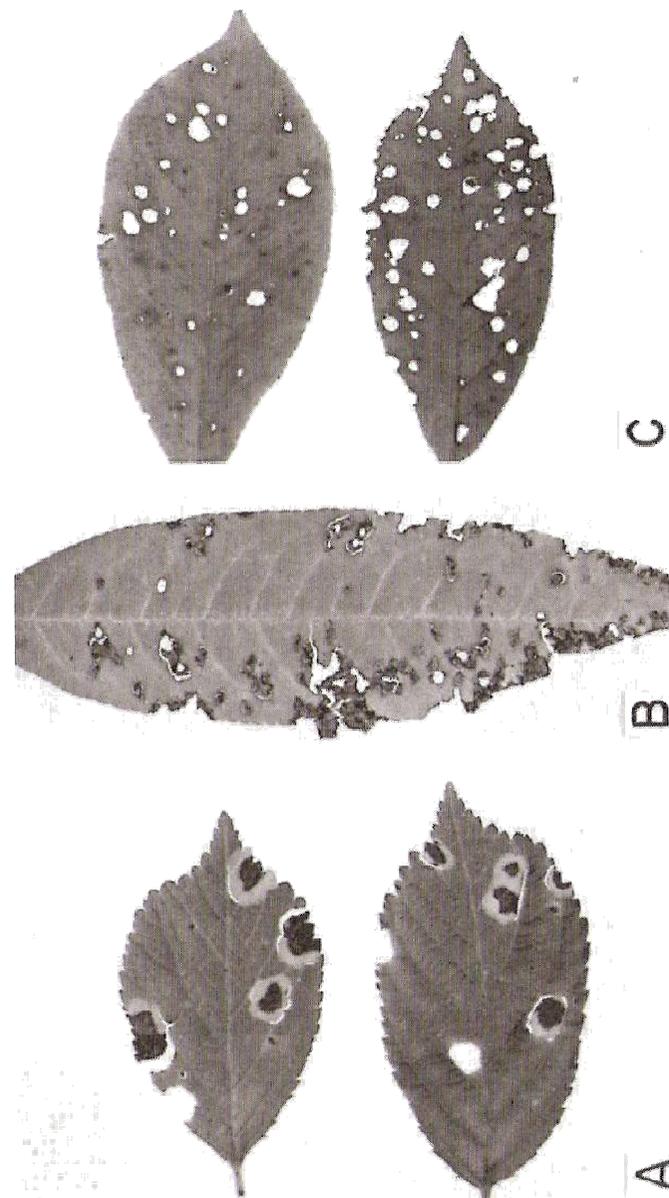
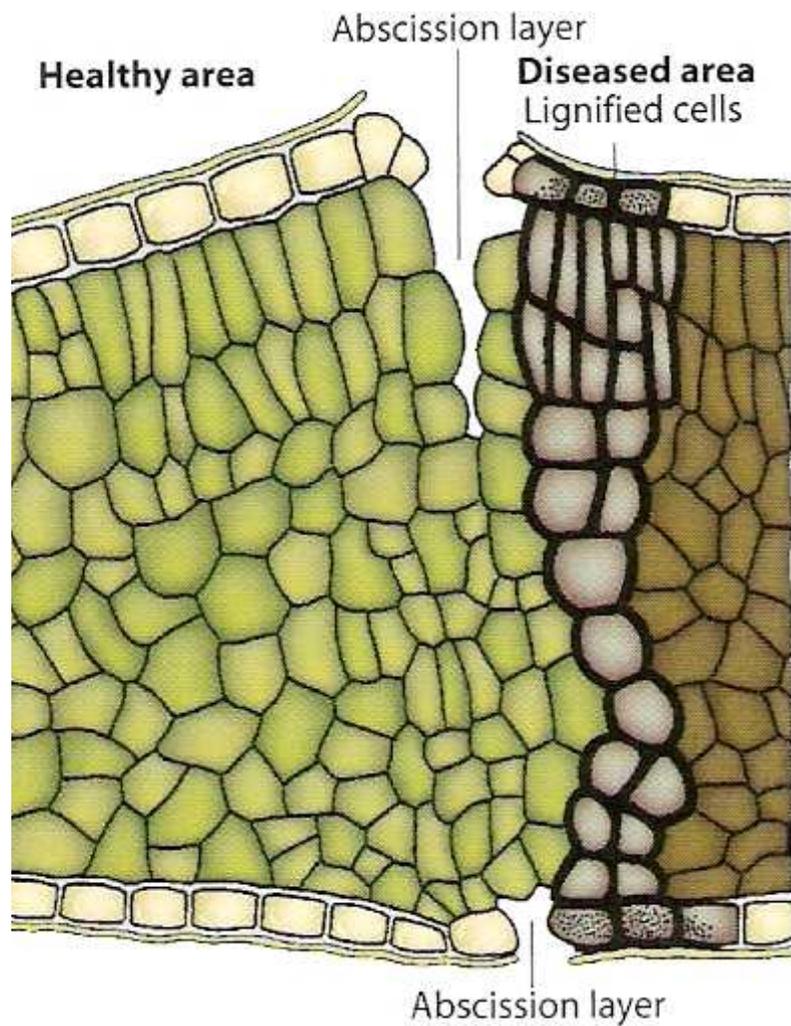
Formación de una cubierta protectora en torno a una hifa que perfora la pared celular. CW= pared celular, H= hifa, A= apresorio, AH= hifa penetrante aún encerrada en la cubierta, HC= hifa en el citoplasma, S= cubierta protectora



**Formación de una capa de corcho entre las zonas sanas e infectadas de la hoja.
CL= Capa de corcho, H= Zona foliar sana, I= zona foliar afectada; P= felógeno.**

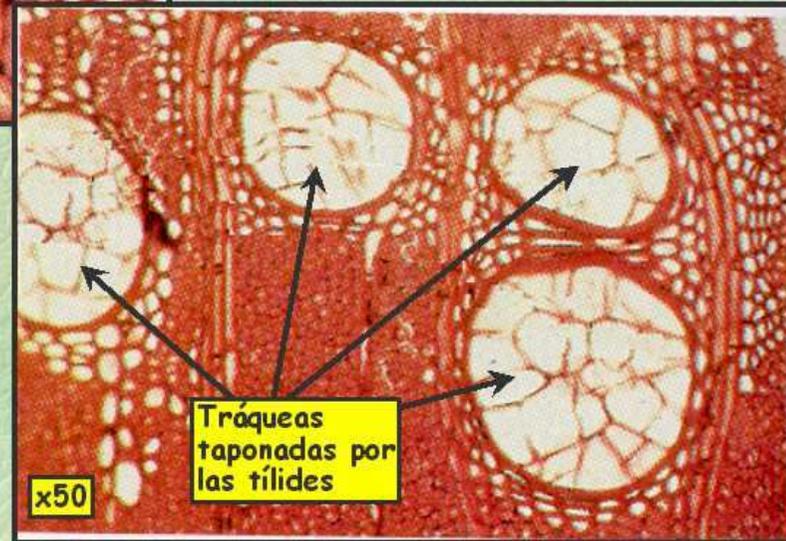
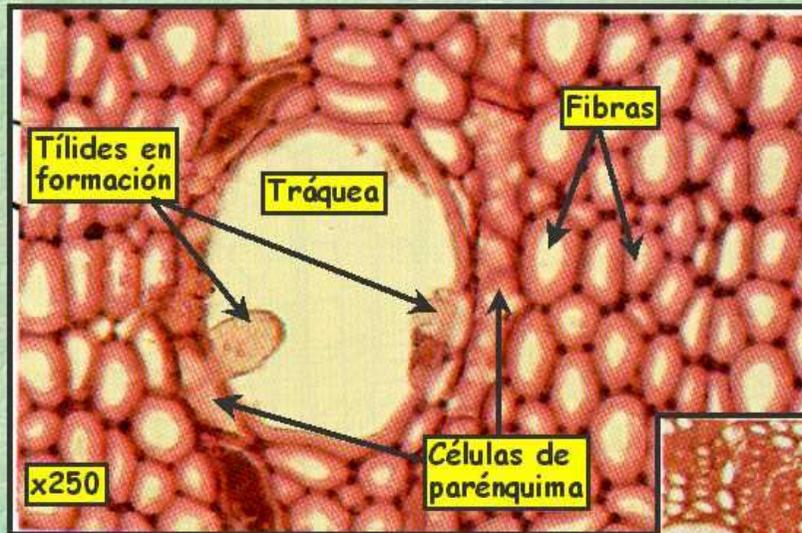


Formación de una capa de corcho en el tubérculo de papa después de haber sido afectado por *Rhizoctonia*

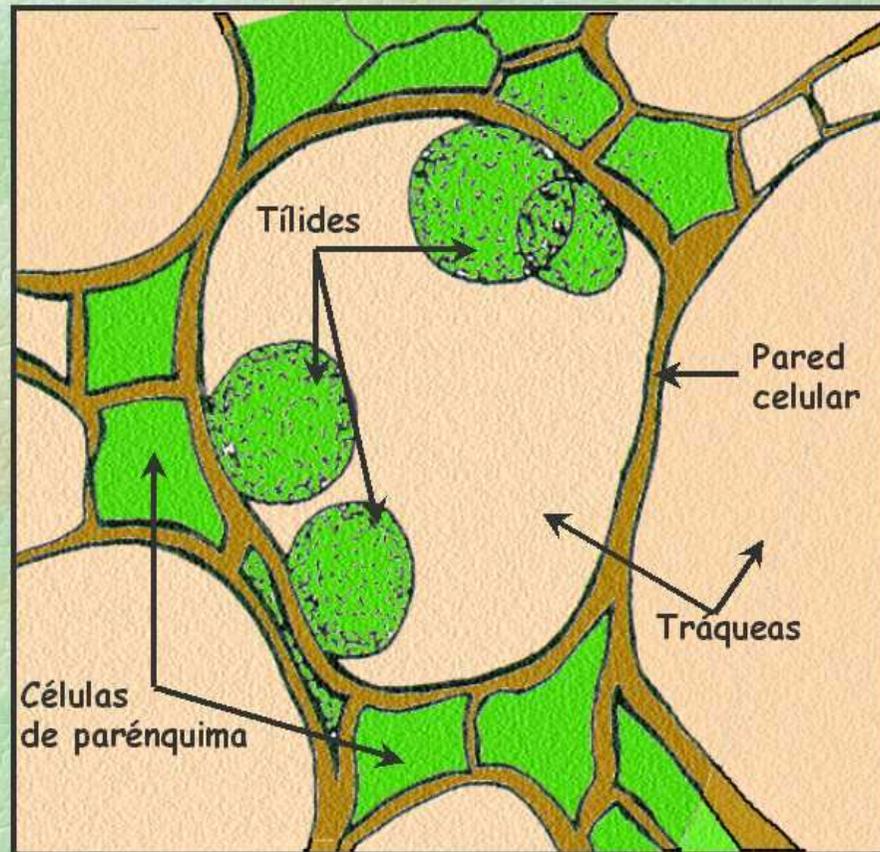


Formación esquemática de una zona de abscisión en torno a un punto de infección de una hoja de *Prunus*. (A-C) manchas foliares causadas por *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*.

Las Tíldes



Las Tíldes





DEPOSICIÓN DE GOMAS



ENCAPSULAMIENTO

Defensas Inducidas

2.2.- Bioquímicas

2.2.1.-Función de síntesis inducida de enzima

Patógeno



altera síntesis de enzima



tejidos enfermos fenilalanina amoníaco liasa (PAL)



Base en biosíntesis de fenoles y otros compuestos.

-Defensa metabólica inducida por el ataque de los patógenos

-Inhibidores bioquímicos que producen las plantas en respuestas a los daños ocasionados por el patógeno.

-Compuestos fenólicos comunes (mayor concentración)

ácido clorogénico

ácido cafeico

escopoletina

Bioquímicas Inducidas

- **Defensa debida a la liberación de cianuros fungitóxicos a partir de complejos no tóxicos**

Glucósidos o esteres cianogénicos no tóxicos
Daño físico a células o estrés que las rompen
Reacción con enzimas hidrolíticas

Liberan cianuro (tóxico) (HCN)
Interfiere con proceso respiratorio en mitocondrias
formamida destoxifica el cianuro.

-Defensa debida a la destoxificación de las toxinas del patógeno

Acido Fusárico

Ejemplo de destoxificación: *Piricularia*

Variedades Resistentes: Metabolizan rápidamente combinan con otras sustancias y forman compuestos menos tóxicos o no tóxicos.

-Defensa debido a la formación de sustratos resistente a las enzimas del patógeno

Compuestos no fácilmente degradados por enzimas

Pectinas- proteínas- Cationes polivalentes
(calcio-magnesio)

Formación de sales- confinan al patógeno

2.2.3.-Defensa debida a la inactivación de las enzimas del patógeno

Fenoles o productos de oxidación ---- Inhiben enzimas pectolíticas y otras.

Variedades resistentes > polifenoles

La poligalacturonasa del hongo *Diplodia* (Pudrición postcosecha de las naranjas) inhibida por una proteína

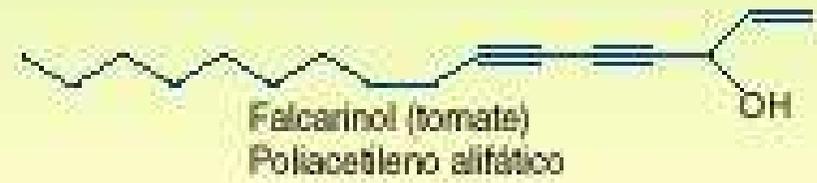
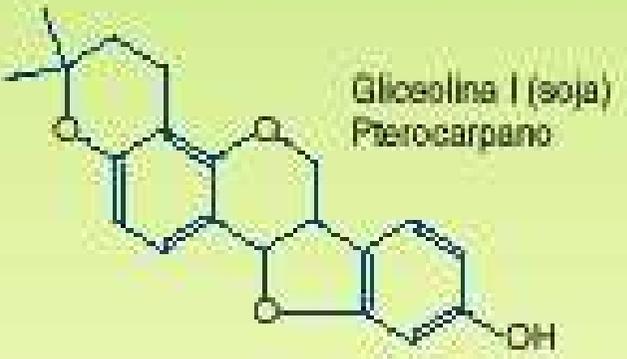
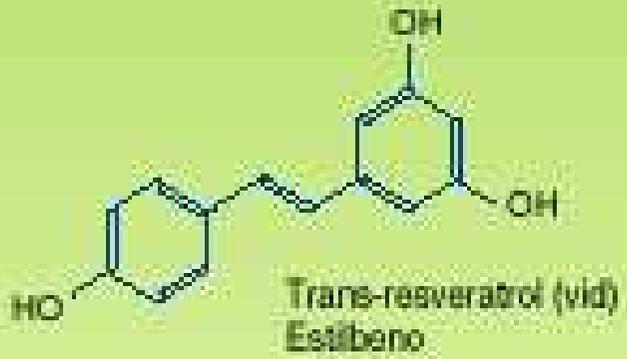
Fitoalexinas:

Sustancias tóxicas que las plantas producen en cantidades apreciables, solo después de haber sido estimuladas por diferentes tipos de microorganismos fitopatógenos, o bien después de haber sufrido daños causados por agentes químicos o mecánicos.

Estimulación por inductores (sustancias del patógenos de alto peso molecular: glucanos, quitosano, glucoproteínas y polisacárido).

**Supresores:
(relación hospedante- patógeno compatible) glucanos, glucoproteínas o toxinas**

Especies	Fitoalexinas
<i>Cannavalia ensiformis</i>	Medicarpin
<i>Phaseolus vulgaris</i>	Pisatin Phaseolin Phaseollidin Kievitone
<i>Glycine max</i>	Glicoproteinas A soybean Gliceolinas
<i>Pisum sativum</i>	Pisatin Maackiain
<i>Medicago sativa</i>	Sativan (Singh & Singh, 2005)



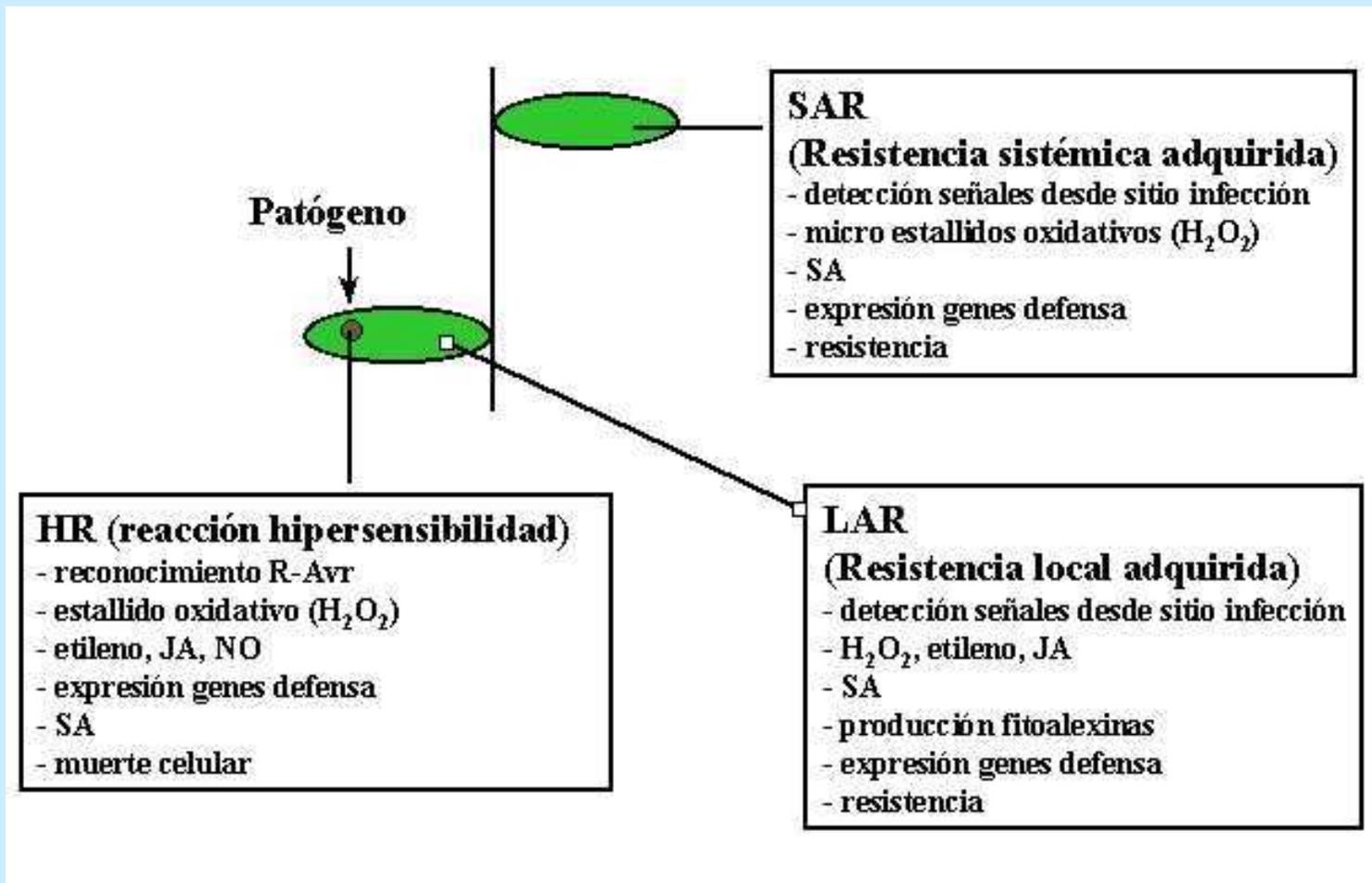


Figura 2: Mecanismos de defensa activados por el patógeno. El esquema muestra las reacciones de defensa que ocurren en las células infectadas (reacción de hipersensibilidad, HR), en el tejido vecino al sitio de infección (resistencia local adquirida, LAR) y en los tejidos distantes al sitio de infección (resistencia sistémica adquirida, SAR).

REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD:

- Patógenos incompatibles
- Muerte rápida de células
- Localiza al patógeno

Xanthomonas y *Pseudomonas* (Manchas foliares, tizones), otros patógenos, necrosis
Pseudomonas - tabaco

Muchas defensas químicas inducidas están basadas en la Respuesta de Hipersensibilidad(HR), que es una muerte celular localizada en el punto de infección.

La HR resulta de una reacción de incompatibilidad entre el patógeno y el hospedante. Ocurre en un lapso de 24 horas



Reacción hipersensibilidad provocada por la infección de plantas de tabaco con el virus del mosaico del tabaco (TMV). Se muestran las lesiones necróticas que se desarrollan en los sitios de ingreso del patógeno.

1.2.4.-Defensa debida a la resistencia inducida

Resistencia inducida- no específica plantas preinoculadas con varios agentes bióticos o tratados con agentes químicos o físicos.

Resistencia local-----Resistencia sistémica

Plantas tratadas con compuestos naturales. **Extractos vegetales**

Defensa debida a la resistencia inducida

- Proteínas de la cápside de los virus
- Proteínas de bacterias u hongos
- Lipoproteínas, polisacáridos
- ARN de levaduras

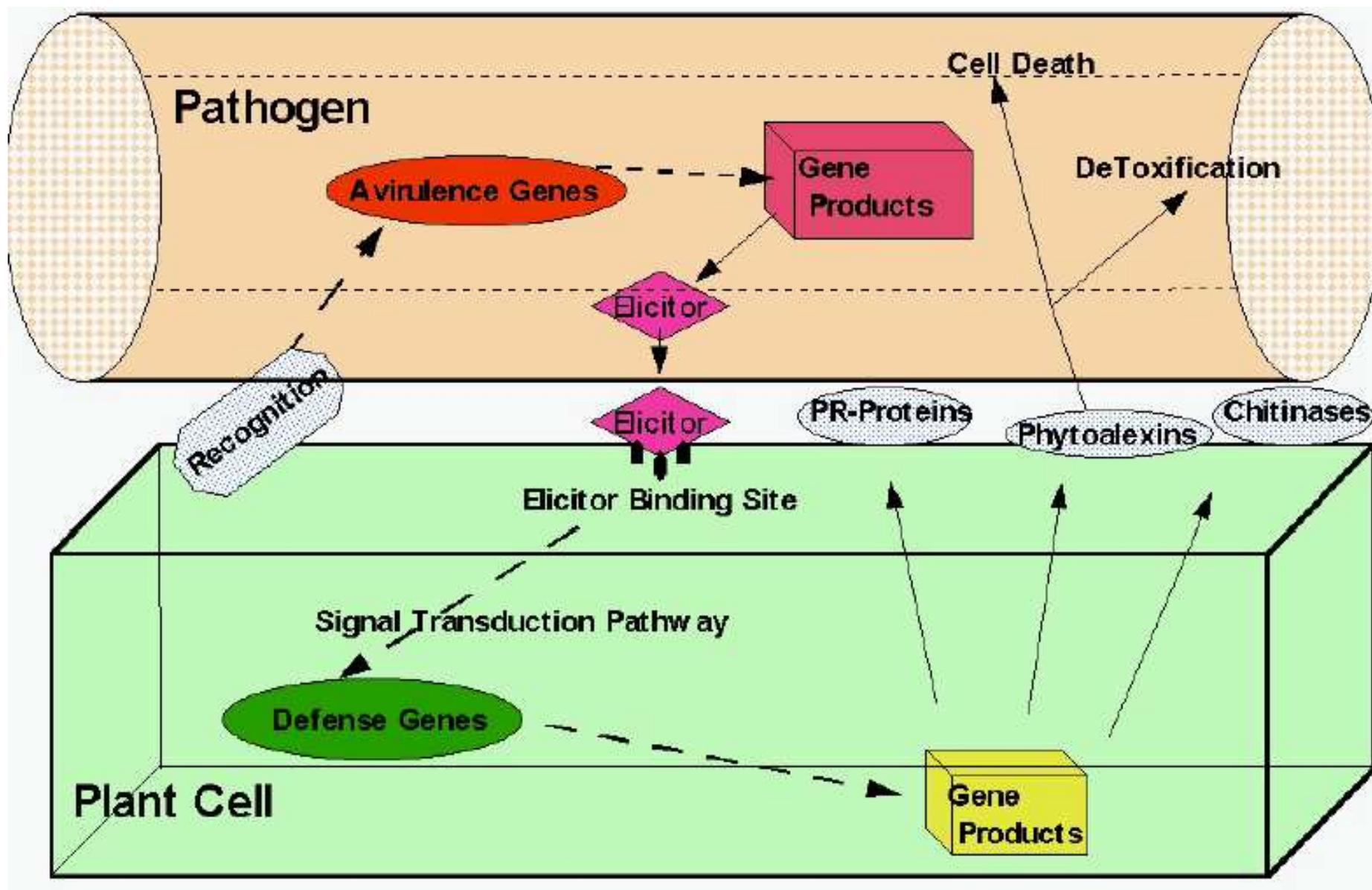
RESISTENCIA INDUCIDA

**Bacterias vivas o muertas componentes
subcelulares**

***E. Amylovora* --- raza virulenta**

**Saprófita estrechamente relacionada , protege
contra infección---raza virulenta**

Rizobacterias que inducen crecimiento



Gracias!